Aus der Tuberkulose-Kinderklinik Scheidegg im Allgäu.
Vorstand: Prof. Dr. Klare.

Über die Prognose der kindlichen Bronchiektasien

Inaugural-Dissertation
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Walter Beer
aus Gaggenau/Murgtal.

1938

Druckerei u. Verlag wissenschaftlicher Werke Konrad Triltsch, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Referent:

Professor Dr. Klare.

Tag der mündlichen Prüfung:

16. Dezember 1937.



Die Häufigkeit, mit der Bronchiektasien (BE) beim Kinde beobachtet werden können, läßt den Schluß zu, daß bei dem größten Teil der Erwachsenen, die an Bronchiektasien leiden, der Anfang dieser Erkrankung im Kindesalter gesucht werden muß. Dabei dürfte wohl das Vorkommen der angeborenen Mißbildungen der Lunge eine weit weniger wichtige Stellung einnehmen, als die Zahl der durch vielerlei Ursachen zustandegekommenen (erworbenen) Schädigungen der Bronchien und des Lungengewebes (Brauer, Wiese, Vogt). Für diese Annahme sprechen die pathologisch-anatomischen Befunde und die Ergebnisse der neueren Untersuchungsmethoden, die mehr als früher einen Einblick in die Entstehung und in den Ablauf des ganzen Krankheitsgeschehens zulassen.

Das Suchen nach einer erkennbaren Disposition zu dieser Krankheit hat zu keinem Ziele geführt, wie auch die Beteiligung aller Konstitutionstypen ziemlich gleichmäßig zu sein scheint. Brünecke glaubt an eine, allerdings nur in kleinem Umfange bewiesene, erbmäßig bedingte Veranlagung zu derartigen Erkrankungen; Lederer spricht von einer „isolierten Organminderwertigkeit" der Lunge, über deren familäres Auftreten L. F. Meyer berichtet. Ob jedoch diese „Minderwertigkeit" als Gewebsschwäche oder als besondere Anfälligkeit gegenüber Infekten aufzufassen ist, läßt sich nicht unterscheiden.

Übereinstimmung besteht darin, daß der rachitisch deformierte Thorax entzündlichen Vorgängen der Lunge Vorschub leistet und die Bildung von Dauerschädigungen begünstigt.

Wie eingangs erwähnt, kommen angeborene BE verhältnismäßig selten vor. Wir finden sie als cystische Erweiterungen der Bronchialröhren, als kleine Hohlräume, die eine Lungenpartie durchsetzen (Wabenlunge), oder als Folgezustand foetaler Atelektase. Im letzteren Falle bleibt auch post partum ein Lungenteil unentfaltet, das Parenchym bildet sich zurück, an dessen Stelle treten unregelmäßig erweiterte Bronchialräume. Sind die Veränderungen geringfügig, so können sie unbeachtet bleiben. Beim Festsetzen einer Infektion aber erleichtern die bestehenden Entwicklungsmißbildungen den Übergang zu chronischer Entzündung. Kommt es zu diesen Erkrankungen in den ersten Lebensjahren, so kann die Entscheidung, inwieweit die Veränderung congenital

oder erworben ist, sehr erschwert werden. Krankheiten, die manchmal zur Bildung von BE führen, spielen dabei also keine entscheidende Rolle, sondern wirken sich nur sekundär im Sinne einer Verschlimmerung der angeborenen Schädigung der Lunge aus.

Grippe, Keuchhusten und Masern werden allgemein als ursächlich an der Entstehung von BE beteiligt betrachtet. Gehört die einfache katarrhalische Beteiligung der Schleimhäute zum Wesen dieser Erkrankungen, so bedeutet jedoch das Hinzutreten einer Bronchopneumonie eine schwerwiegende Verschlimmerung des Krankheitsbildes. Nach Bossert, Schmorl und Wätjen zeigen diese Pneumonien verschiedener Ätiologie „weitgehende Übereinstimmung" der anatomischen Veränderungen.

Influenza-Bakterien selbst können Bronchopneumonien hervorrufen, die sich durch ihren stark eitrigen Charakter auszeichnen. Allermeist aber handelt es sich um sekundäre Infektionen, für die die ursprünglichen Krankheitsgifte nur die Wegbereiter sind, indem sie die Abwehrschwelle des Körpers herabsetzen.

Die zu Anfang der Pneumonien auftretende „seröse Entzündung" bestimmt die Schwere des weiteren Verlaufes. Reaktionszustand des kindlichen Körpers, Virulenz der Erreger ergeben die toxische Wirkung auf die Kapillaren. Findet sich zudem eine konstitutionell bedingte oder erworbene exsudative Komponente (reizbare Konstitution) mit der Neigung zu übermäßigen Reaktionen, so kann das ungünstige Zusammenwirken dieser Umstände zu einem beträchtlichen Ausmaß der serösen Durchtränkung des Lungengewebes führen (Schmidt).

Für die Vermehrung und Ausbreitung pathogener Keime bestehen dadurch ideale Bedingungen; es scheint, daß vor allem diese schwer verlaufenden Formen zu Gewebseinschmelzungen führen.

Vom katarrhalisch erkrankten Bronchus — Bronchiolus — schreitet die Entzündung intracanaliculär auf die in ihm einmündenden Infundibula und Alveolen fort (lobuläre Pneumonie) und greift entsprechend der serösen Durchtränkung des Gewebes von hier aus auf benachbarte Alveolen über (Peribronchiale Ausbreitung). Die Stelle des Einbruchs der Infektion in das umgebende Parenchym ist vermutlich der Bronchiolus, dessen dünne membrana propria den Übertritt der Erreger am leichtesten ermöglicht (Brauer).

In den Alveolen finden sich eine eiweißreiche Flüssigkeit, reichliche Desquamation der Epithelien, Erythrocyten und Leukocyten. Die kleinen Bronchien und Bronchioli zeigen Schwellung der entzündeten Schleimhaut, teilweise Epitheldefekte und sind mit schleimig-eitrigem Exsudat ausgefüllt. Die Lumina verlegen sich dadurch sehr leicht. Es kommt dann peripherwärts zu Atelektase des Lungengewebes, während die Nachbargebiete des collabierten Be-

zirks Zunahme der Gewebsspannung aufweisen. Damit ist die Möglichkeit des Entstehens von interstitiellem Emphysem und Gewebszerreißung gegeben. Der Weg für eine Infektion der Interlobulärsepten wird nun frei, die interstitielle Pneumonie als weitere Komplikation kann hinzutreten (L o e s c h k e).

Die Herde zeigen besonders bei Kindern große Neigung zu Konfluenz. Mehr und mehr erhält die Bronchopneumonie eitrigen Charakter. Es können sich kleinste Abszesse bilden, die zu Substanzverlusten führen.

In der Ausheilungszeit wird das Exsudat zum großen Teil von den Lymphbahnen aufgenommen; bleibt jedoch stellenweise die Resorption aus, z. B. infolge Thrombosierung einzelner Lymphwege, so tritt Bindegewebsentwicklung an die Stelle (Carnifikation).

Haben sich nun mehrere kleine Zerfallshöhlen im Parenchym gebildet, so wird die nachträglich einsetzende Schrumpfung von umgebendem Organisations- und Stützgewebe einen Zug von außen auf ihre nachgiebigen Wandungen ausüben. Die Höhlen vergrößern sich und bleiben bei Beendigung des Heilungsprozesses als Endzustand bestehen. Sie finden sich meist traubenförmig gruppiert an den Endverzweigungen der Bronchien, die selbst kaum oder garnicht erweitert zu sein brauchen (B r a u e r).

Andere Beobachtungen berichten allerdings (D u k e n) von einer deutlichen Erweiterung der Bronchialröhren, vor allem der großen, im Anschluß an Influenza und Keuchhusten. Der Grad der Dehnung der Lumina dürfte von dem Umfang der gesetzten Wandschädigungen abhängen, — Zerstörung der elastischen Fasern durch Plasmazelleninfiltrate — die dem Stauungsdruck des angesammelten Sekrets und den Luftbewegungen nicht mehr standzuhalten vermögen.

In seltenen Fällen führt eine plötzlich auftretende Bronchostenose zu akut entstehenden BE. In der Hauptsache sind es Fremdkörper, die vorwiegend in den rechten Hauptbronchus aspiriert werden und Atelektase einzelner Lungenabschnitte bewirken. Sekretstauung im verschlossenen Bronchus, ödematöses Gewebe als Folge von Zirkulationsstörungen disponieren zu entzündlichen Vorgängen im nicht mehr entfalteten Bezirk. Bei Kompression eines Bronchus, verursacht durch eine bronchopulmonale Lymphdrüse oder durch mediastinale Schwartenbildung entwickelt sich das gleiche Bild, jedoch ist der Zeitraum bis zur vollen Auswirkung der Stenose länger anzusetzen. Es handelt sich bereits um chronisch entstehende BE.

Außerdem sind es vor allem die Folgezustände chronischen Bronchialkatarrhs sowie in vereinzelten Fällen von tuberkulösen

Prozessen, an die wir denken müssen, wenn wir bei Kindern BE finden.

So endet die Primärinfiltration manchmal mit der Bildung von Narbengewebe in der Umgebung des Herdes. Je mehr dieser nun in der Nähe des Hilus sitzt, umso größer sind die Bronchien, die bei dem Prozeß in Mitleidenschaft gezogen werden. Zuweilen sind BE auch im Zusammenhang mit Interlobärschwarten aufzufinden. Simon und Blumenberg sahen bei Primärinfiltrierung im Zeitpunkt beginnender Resorption des alveolären Exsudates Ektasienbildung. Sie führen die Ausbeulung des Bronchus auf die plötzliche periphere Druckentlastung zurück, der die geschädigte Bronchialwand nachgeben mußte.

Die Zahl der BE, entstanden nach disseminierter Tuberkulose als Folge einer diffusen Zirrhose ist nur gering anzusetzen.

Schwer abgrenzbar ist das Bild, das die chronische Bronchitis gerade bei BE bietet. Sie kann sich primär allmählich entwickeln (Eosinophiler Katarrh) oder als Folge eines akuten Bronchialkatarrhs auftreten. Mitunter aber ist sie die Begleiterscheinung anderer Krankheitszustände des Körpers. So können Stauungen im Lungenkreislauf, durch Herzinsuffizienz bedingt, die Ursache eines dauernden Katarrhs besonders in den Unterlappen sein.

Mit auffallender Häufigkeit findet man überdies, daß bei chronischen Nebenhöhlenerkrankungen und katarrhalischen Entzündungen des Nasenrachenraumes — die vorwiegend Kinder von lymphatischem Typus mit Hyperplasie der adenoiden Organe befallen — hartnäckige Bronchitiden mit BE festgestellt werden können. (Clerf, Graham, Stepp). Oft kommt es nicht einmal zu einem verfolgbaren Herabsteigen der Infektion in die unteren Luftwege, sondern man spricht geradezu von einem „Überspringen der Zwischenstationen".

In diesem Zusammenhang wäre die Frage mit zu erörtern, inwieweit die zuweilen als Komplikation von BE auftretenden letalen Erkrankungen, wie Gehirnabszeß und eitrige Meningitis hämatogen von der Lunge aus, oder was näher liegt, von den Nebenhöhlen aus verursacht werden können.

Der Verlauf der chronischen diffusen Bronchitis ist durch folgende Entwicklungsstufen gekennzeichnet:

Die Bronchitis catarrhalis superficialis führt über die infiltrierende Form zu peribronchitischen Entzündungen und Bronchopneumonien, die im chronisch geschädigten Gewebe ähnliche Endzustände wie die akuten Erkrankungen hervorrufen können (Brauer).

Die angeborenen und die als Ergebnis einer Lungenerkrankung verbleibenden zylindrischen BE bilden nun dauernd einen locus

minoris resistentiae. Mit dem Abklingen der Krankheitserscheinungen kann ein Latenzstadium eintreten, sogar eine dauernde Beschwerdefreiheit für die übrige Lebenszeit. Doch ist die gewöhnliche Weiterentwicklung die, daß unmittelbar an die ursprüngliche Erkrankung oder im Anschluß an Neuinfektionen und an Resistenzverminderungen des Organismus (Erkältungen) sich chronische diffuse Bronchitiden einstellen. Einseitig katarrhalische Prozesse greifen sehr bald auf die gesunde Seite über.

Das Krankheitsbild, das sich nun bietet, ist allen BE verschiedener Ätiologie gemeinsam. Zeiten verhältnismäßiger Symptomlosigkeit wechseln mit akuter Verschlechterung des Krankheitszustandes im Frühjahr und Herbst (Phasen). Mit jedem Schub gewinnen die entzündlichen Zerstörungen des Parenchyms und der Bronchialwände an Ausdehnung. Immer deutlicher und für den Organismus eingreifender wird das Ausmaß der jeweiligen akuten Bronchopneumonie. Noch können die infiltrierten Bezirke zu Anfang so klein sein, daß sie bei Beklopfen nicht zu erfassen sind. Klein- bis mittelblasige klingende RG sind die einzigen Anzeichen für eine bestehende Herdpneumonie. Im Vordergrund stehen bronchitische Geräusche, Fieber und die Störung des Allgemeinbefindens. Aussagen in der Anamnese, die etwa berichten „fast in jedem Winter Grippe" dürften auch wohl im Sinne jeweils auftretender Phasen zu deuten sein.

Fast immer tritt zu Beginn der warmen Jahreszeit ein Stillstand im Krankheitsgeschehen ein. Die Begleitbronchitis schwindet weitgehend: — „Ruhende BE" —.

In diesem Zustand finden wir klein- bis mittelblasige nichtklingende RG, die, da sie immer an gleicher Stelle und mit einer gewissen Regelmäßigkeit beim Behorchen festgestellt werden können, die Vermutung auf BE rechtfertigen. Das Röntgenbild zeigt so gut wie nie einen Befund, der sich sicher deuten läßt. Meist sind es nur streifig-knotige Bahnen, die von dem stärker gezeichneten Hilus abwärts in das Unterfeld verlaufen. Das Sputum braucht nicht auffällig vermehrt sein, zumal ja Kinder kaum eine Expectoration aufweisen. Es fehlt bei trockenen BE überhaupt.

Das Intervall relativen Wohlbefindens kann unter günstigen Bedingungen, unbeeinflußt von den kritischen Jahreszeiten, längere Zeit andauern, um schließlich in einen Zustand weitgehender Besserung mit nur geringer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens überzugehen. Manchmal ist das Endglied dieser Entwicklung noch eine Ausheilung.

Ist aber der Organismus zu geschwächt, um neuen Insulten standzuhalten, so schreitet die Krankheit unaufhaltsam vorwärts. Die Wandungen der Ektasien atrophieren. Durch allmähliches

Schwinden von Zwischenwänden kommt es zur Vereinigung einzelner Höhlen im Gewebe, während die Schrumpfungsvorgänge in den Höhlenwandungen oft die cavernöse Veränderung der darin verlaufenden Blutgefäße zur Folge haben. Die Möglichkeit der Arrosion eines dieser Gefäße besteht jetzt immer und kann der Anlaß zu einer reichlichen Lungenblutung sein (T e n d e l o o).

Mit der Vergrößerung der Höhlung wächst die angesammelte und zurückbehaltene Auswurfmenge. Durch die vielen abgelaufenen Entzündungen haben sich auch in der Bronchialwand wesentliche Veränderungen vollzogen. Die Muskulatur fehlt, Knorpel und elastisches Gewebe sind zerstört; die Folge ist der Verlust des Tonus' der Wandung. Das Flimmerepithel macht einem Plattenepithel Platz, die Bronchialröhre ist funktionsuntüchtig geworden.

Die Frage, ob eine Peristaltik der Bronchien besteht, wird gegensätzlich beantwortet. Die Mehrzahl der Autoren glaubt, sie ablehnen zu müssen; jedoch berichtet M a y e d a von beobachteten peristaltischen Wellen. Abweichungen seien vom Bronchialtonus abhängig, bei Ektasien soll Antiperistaltik vorkommen. Sicher ist, daß bei Höhlenbildung in der Lunge sowie bei chronischem Bronchialkatarrh durch funktionelle Lähmung der Bronchialwand eine auffallende Verzögerung der Entleerung zustandekommt. Die gewöhnliche Zeit von 4—8 Stunden ist auf mehrere Tage verlängert. Bestehen BE auf beiden Seiten, so kann die Entleerungszeit auf der Seite der geringeren Ausdehnung des Prozesses nahezu normal sein, während typische BE eine Verweildauer des Sputums bis zu 5—6 Tagen aufweisen (J a c o b a e u s).

Dadurch ist eine Entleerung der Entzündungsprodukte nur noch mangelhaft möglich. Die Infektion greift immer wieder auf die Wand über, die geschädigten Partien geben stetig nach unter dem Druck des gestauten Sekretes und unter der Anspannung der heftigen Atembewegungen, ausgelöst durch die häufigen Hustenstöße.

Die Begleitbronchitis, durch den Infektionsherd unterhalten, ist zu einem hartnäckigen Leiden geworden. Kleine perifokale Infiltrationen des Lungengewebes bilden zusammen mit den zurückbehaltenen Auswurfmengen einen ausgezeichneten Nährboden für die Neuansiedlung von Krankheitskeimen. Untersucht man die Keimflora einer Ektasie, so finden sich Streptococcen, Staphylococcen, Influenza-Bazillen, manchmal Pneumococcen und andere Bakterien aus den Atmungswegen.

Vom dritten Lebensjahre ab droht für das erkrankte Kind eine weitere Gefahr. In dieser Zeit hat sich die Reaktionsfähigkeit des Körpers und der Gewebe so weit entwickelt, daß es im chronisch-katarrhalischen Zustande unmerklich zu einer Sensibilisierung

gegenüber dem Pneumococcus kommen kann, die dann bei einer Neuinfektion zu einem Aufflammen einer aufgepfropften, lobären, fibrinösen Pneumonie führt. Sie kann für das Kind bedenkliche Folgen haben.

Obwohl die Bronchopneumonie heftige Entzündung und Vereiterung des Parenchyms sowie des Interstitiums nach sich zieht, kommt es doch in der Regel selten zu einer Beteiligung der Pleura, vermutlich weil der Prozeß die Peripherie des Lappens nicht erreicht. Vor allem zu Anfang der bronchiektatischen Krankheitsentwicklung finden sich nach Ablauf der Bronchopneumonie so gut wie nie, weder klinisch noch röntgenologisch, Befunde, die für eine Schädigung des Brustfelles sprechen könnten.

Das Auftreten der kruppösen Pneumonie vollzieht sich unter anderen Bedingungen. Zu den ausgedehnten charakteristischen Vorgängen im Lungenlappen gesellt sich häufig eine Pleuraaffektion. Als Folge besteht dann nach der Abheilung eine irreparable Adhäsion einer Lungenpartie an die Pleura costalis oder an das Zwerchfell.

Narbige Lungenschrumpfungen, die sich nachträglich vorwiegend in der Umgebung der bronchiektatischen Herde abspielen, finden die freie Beweglichkeit des Organs eingeschränkt, da der Zug peripher auf Widerstand stößt. Trotz elastischer Dehnung des Parenchyms auf dieser Seite kann sich der Zug in der Hauptsache nur medianwärts auswirken. Das atrophische Gewebe der bronchiektatischen Bezirke, ihre schlaffen Bronchien sind die schwächsten Stellen, an denen die Störungen sich auszugleichen suchen. Sie erfahren dadurch eine weitere merkbare Dehnung, so daß im geschädigten Abschnitt der Bronchialröhre eine umfangreiche zusätzliche Erweiterung resultiert. Ein weiterer Schritt zur Bildung der sackförmigen BE hat sich vollzogen.

Ist also die lobäre Pneumonie die Ausdrucksform einer allergischen Reaktion, für deren Entwicklung der bestehende chronische Katarrh nur ein begünstigendes Moment darstellt, so braucht sie keinerlei Beziehung zu den Entwicklungsstadien der BE aufweisen. Die „Reaktionslage" des Körpers allein ist für ihr Einsetzen entscheidend. Bei älteren Kindern können wir sie daher bereits zu Anfang des bronchiektatischen Krankheitsablaufes antreffen, wie auch mit ihrem unvermittelten Wiederauftreten jederzeit gerechnet werden muß.

Es wäre nun noch zu verfolgen, welche Rolle die kruppöse Lungenentzündung primär bei dem Zustandekommen von BE spielt.

Seitdem die Untersuchungen Fr. v. Müllers und die Erfahrungen mit der Pneumothorax-Behandlung ergeben haben, daß

Druck eines Exsudates auf gesundes Lungengewebe und Bewegungsbehinderung eines Lappens durch Pleuraverschwartung weder zu Carnifikationsvorgängen, noch zu merkbaren Sekretstauungen führen, hat die pleurogene Theorie der Entstehung von BE weitgehend an Wichtigkeit verloren.

Es ist anzunehmen, daß die Infektion nicht von der Pleura aus in das erst sekundär geschädigte Lungengewebe eindringt, sondern daß umgekehrt die Pleuritis eine Begleiterscheinung entzündlicher Veränderungen im Parenchym und Interstitium ist und auf dem Lymphwege oder durch angrenzende pneumonische Herde herbeigeführt wird.

Im Zusammenwirken der Indurationsvorgänge im Lungengewebe mit der Pleura-Adhäsion bilden sich dann die Bronchiektasien, dem Zug von beiden Seiten nachgebend (Brauer, Loeschke).

Da nun aber nach Bronchopneumonien im Kindesalter sich so gut wie nie Verschwartungen finden lassen, scheint es vorwiegend die lobäre Lungenentzündung zu sein, die primär zu „BE nach Pleuropneumonie" führt.

Mit dem Übergang zur sackförmigen BE oder schon früher stellt sich ein anderes charakteristisches Symptom der Erkrankung ein.

In den reichlich gestauten Sekretmassen setzen sich Fäulniserreger fest und führen zur putriden Zersetzung des Auswurfes. Das Sputum wird übelriechend, daneben besteht oft ein unangenehmer Foetor ex ore. Äußerlich kennzeichnet sich dieser Vorgang in einer auffallenden Verschlechterung des Allgemeinbefindens.

Von diesem Zeitpunkt ab werden auch die „maulvollen Expectorationen" beobachtet, die vorwiegend morgens ausgehustet werden. Sie sind der Ausdruck vollkommener Funktionsuntüchtigkeit der Bronchialröhre. Es scheint, daß vor allem Lageveränderungen des Körpers den während der Nacht angesammelten Sekretmengen zu einer einmaligen zusammenhängenden Entleerung verhelfen.

Zuweilen läßt sich feststellen, daß der Auswurf für einige Zeit seine putride Beschaffenheit verliert und nur noch aus dem katarrhalischen Sekret der Begleitbronchitis besteht, um nach einem Intervall von mehreren Tagen die fauligen Beimengungen wieder aufzuweisen. Dieser zeitweilige Verschluß des putriden Herdes schafft eine beträchtliche Ansammlung zersetzten Sekretes, worauf der Körper mit Fieberanstieg zu antworten pflegt („Retentionsfieber"). Die Entleerung erfolgt spontan mit folgender Besserung des Allgemeinbefindens.

Dreischichtung des immer reichlicher werdenden Auswurfes und Bildung von Trommelschlegelfingern vervollkommnen jetzt das klinische Bild.

Röntgenologisch läßt sich in vielen Fällen nunmehr Wabenstruktur erkennen.

Die Krankheit hat ihre klassische Ausbildung erreicht. Die dauernde chronische Bronchitis, die Vielzahl der bronchopneumonischen Schübe, abgelaufene lobäre Pneumonien und Pleuritiden haben den Allgemeinzustand des Körpers weitgehend beeinträchtigt. Die chronisch bestehende Eiterung kann schließlich eine Amyloidose hervorrufen.

Der Ernährungszustand ist im Gegensatz zur Tuberkulose meist gut, das Gesicht ist mitunter gedunsen und septisch blaß. Stiche in der Brust, quälender Husten und dumpfe Kopfschmerzen belästigen den Kranken.

Als Folge ausgedehnter Pleuraverschwartung und Gewebsschrumpfung können sich mediastinale Verziehungen einstellen, die die Herzarbeit erschweren und andererseits Einziehung der Brustwand und der kranken Seite verursachen. Letztere kann beim entwicklungsfähigen kindlichen Brustkorb besonders großes Ausmaß annehmen.

Immer wieder drohen Pneumonien mit ihren Belastungsproben für das geschwächte Herz und den mehr und mehr in Mitleidenschaft gezogenen Organismus, ihre Komplikationen Pleuritis und Empyem. Die putride Bronchitis kann in Gangrän übergehen, Meningitis und Gehirnabszeß als metastatische Erkrankungen vermehren die Zahl der letalen Ausgangsmöglichkeiten.

Unter dem Eindruck dieser ungünstigen Verhältnisse ist man geneigt, die Aussichten auf eine einsetzende Besserung, die schließlich noch zur dauernden Beschwerdefreiheit führen könnte, nur gering einzuschätzen.

Um uns über das weitere Schicksal von kindlichen BE Aufschluß zu verschaffen, haben wir uns in einer Rundfrage an 116 Kinder gewandt, die das ausgeprägte klinische Bild der Bronchiektasien zeigten und vom Jahre 1919 bis Ende März 1932 einmal oder mehrere Male zur Behandlung in der Tuberkulose-Kinderklinik Scheidegg waren. Die Beobachtung erstreckt sich also auf Fälle, bei denen zum Teil vor 18 Jahren die Diagnose auf BE gestellt werden konnte.

Die Kranken wiesen zum Teil alle Anzeichen des fortgeschrittenen Stadiums auf, mindestens aber eines der klassischen Symptome: Wabenstruktur, Trommelschlegelfinger und Dreischichtensputum:

Wabenstruktur +	Dreischichtensputum +	Trommelschlegelf.	13
Wabenstruktur +	Dreischichtensputum	—	22
Wabenstruktur	—	Trommelschlegelf.	3
—	Dreischichtensputum +	Trommelschlegelf.	13
Wabenstruktur	—	—	24
—	Dreischichtensputum	—	37
—	—	Trommelschlegelf.	4
			116

In 23 Fällen wird in der Anamnese über Auftreten von Husten, Auswurf und typischen Lungenbeschwerden im Anschluß an folgende Erkrankungen berichtet:

6 mal nach	Grippe	8 mal nach	Pneumonie
1 „ „	Masern	6 „ „	Pneumonie und Pleuritis
2 „ „	Pertussis		

Doch ist nach dem Obengesagten die Rolle der Lungenentzündung unter verschiedenen Gesichtspunkten zu betrachten.

Bei 71 Kranken finden sich in der Vorgeschichte Masern, Keuchhusten oder Grippe, 69mal wird eine einmal oder mehrfach vorausgegangene Lungenentzündung oder fieberhafte Bronchitis angegeben, in einem Falle soll 9mal eine Pneumonie bestanden haben. Auf eine genaue Ausdeutung wird verzichtet, da anamnestische Angaben mit Vorbehalt zu bewerten sind.

Die Rundfrage ergab folgende Verhältnisse:

gebessert	50	=	43%
stationär	27	=	23%
verschlechtert	14	=	12%
gestorben	25	=	22%

Von den 25 ad exitum gekommenen Kranken war die Todesursache:

10 mal nicht in Erfahrung zu bringen,
9 mal Pneumonie, Pleuritis, Empyem oder Abszeß,
1 mal Meningitis,
1 mal Operation „eines krebsartigen Lungengeschwürs",
1 mal Verschlimmerung des Leidens durch eine Geburt,
2 mal im Vordergrund stehende Lungentuberkulose,
1 mal schwere Knochentuberkulose (Lungenbef. angeblich ausgeheilt).

Unter Einrechnung der unbekannten Ursachen ergeben sich 21 Todesfälle = 18% aller BE-Kranken.

Dieses verhältnismäßig günstige Ergebnis verändert sich beim Gruppieren in jeweils 5 Jahrgänge wie folgt:

I. 1919—1924 (Beobachtungszeit 13—18 Jahre)

29 Kranke, 11 Todesfälle (davon 2 anderweitige Todesursachen)

gebessert	13	=	48%
stationär	4	=	15%
verschlechtert	1	=	4%
gestorben	9	=	33%

II. 1925—1929 (Beobachtungszeit 8—12 Jahre)

66 Kranke, 13 Todesfälle (2 anderweitige Ursachen)

gebessert	26	=	41%
stationär	16	=	25%
verschlechtert	11	=	17%
gestorben	11	=	17%

III. 1930—1932 (Beobachtungszeit 5—7 Jahre)

21 Kranke, 1 Todesfall

gebessert	11	=	52%
stationär	8	=	38%
verschlechtert	1	=	5%
gestorben	1	=	5%

Es zeigt sich also, daß die Mortalität im Laufe der Jahre sichtlich ansteigt und nach etwa 15 Jahren eine Todesziffer von 33% erreicht.

Die Zahl der sich verschlechternden oder stationär bleibenden Krankheitszustände nimmt dagegen ständig ab, sie sind vermutlich die Fälle, die letal endigen.

Unter der Bezeichnung „gebessert“ sind alle Kranken zusammengefaßt, die schon jahrelang ausgeheilt sind und bei späteren Untersuchungen (z. T. Musterungen) als gesund erklärt wurden, sowie die Patienten, die seit längerer Zeit beschwerdefrei sind oder einen dauernden auffallenden Rückgang der Erscheinungen zeigen.

BE und TBC zusammen fanden sich bei 9 Kindern (7 mal Lungentbc., 2 mal Knochentbc.). In einem Falle lassen sich die BE mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Lungenzirrhose zurückführen.

8 mal wird in der Vorgeschichte von wiederholten Blutungen berichtet, dabei bestand bei 2 Kindern gleichzeitig Lungentbc.

8 Kranke wiesen nur auf einen Oberlappen beschränkte BE auf. Für sie ergibt sich eine weit günstigere Prognose: 7 gebessert

(1 mal Pneu-Anlage), 1 gestorben. Der Abfluß des Sekrets vollzieht sich leichter, es waren daher nur 1 mal Trommelschlegelfinger vorhanden. Der rechte Oberlappen war 5 mal befallen, der linke 3 mal.

Bei 6 Kranken wurden nachträglich außerhalb operative Eingriffe unternommen, mit folgendem Ergebnis bei der Umfrage:

2 mal Pneumothorax	gebessert
1 mal Thorakoplastik	gebessert
2 mal Phrenikusexhairese	1 mal gebessert
	1 mal verschlecht.

In einem Falle stellte sich später eine Lungentbc. ein, die trotz Pneu-Anlage infaust ist.

Die chirurgischen Eingriffe weisen infolge ihrer Schwere und wegen der Gefahr der Zwischenfälle eine verhältnismäßig hohe Mortalität auf. (Nach Grahams Statistik bei 48 Fällen von Pneumektomie 46% Todesfälle bei nur 17% Heilung). Andere Statistiken berichten ähnlich ungünstig.

Die Kollaps-Therapie durch Phrenikusexhairese wie auch durch Pneumothorax führen nur da zu einer „an Heilung grenzenden Besserung", wo die elastische Kraft des Gewebes und der Bronchialröhre noch vorhanden ist. Eine anatomische Heilung kann nicht erwartet werden, zumal nachgewiesen ist (Jacobaeus), daß nach Thorakoplastiken die Entleerungszeit der Bronchien keine Veränderung im Sinne einer Beschleunigung zeigt.

Es scheint, daß die „extrapleurale Plombe" entweder als vorbereitender Eingriff oder als endgültige Maßnahme als schonenderes Verfahren am erfolgreichsten ist. Die Sputummenge sinkt bedeutend, das Befinden der Kranken bessert sich wieder; zudem fällt bei der Plombe die für die Statik des kindlichen Thorax' so nachteilige Deformation der Plastiken weg. Bei 27 Fällen berichtet Wiese von 24 zum Teil sehr guten Erfolgen. Doch lassen sich einstweilen noch keine endgültigen Schlüsse ziehen.

Besteht heute durch das Fortschreiten der chirurgischen Technik die Möglichkeit, in das Krankheitsgeschehen auch bei ausgedehnten Schädigungen entscheidend einzugreifen, so darf doch bei umfangreichen Zerstörungen der Lunge eine vollkommene Wiederherstellung der Lebenstüchtigkeit nicht erwartet werden.

Aus diesem Grunde muß die Abwehr gegen die BE da einsetzen, wo die Anfänge zu dieser Erkrankung liegen, und therapeutische Maßnahmen infolge der verhältnismäßig hohen Widerstandskraft des Organismus' wirkungsvoll eingreifen können. Schwer verlaufende Pneumonien, die nicht vollkommen ausheilen, chronische Bronchitiden mit normalen Blutsenkungswerten (im Gegen-

satz zur Tuberkulose) und auffallender Inkongruenz zwischen Röntgenbild und klinischem Befund sollten an BE denken lassen. Vor allem das exsudative Kind mit seiner Anfälligkeit und gesteigerten Reaktionsbereitschaft bedarf der besonderen Aufmerksamkeit.

Die Aufgabe der Behandlung wird es sein, die Anfälligkeit des Organismus' neuen Infekten gegenüber zu verringern, katarrhalische Erscheinungen in den Nebenhöhlen und im Nasen-Rachenraum zur Abheilung zu bringen, sowie durch längeren Aufenthalt in austrocknender Luft im Zusammenwirken mit abhärtenden Maßnahmen, den Abwehrkampf des Körpers zu unterstützen. Sind schließlich chirurgische Eingriffe angezeigt, so werden sie im Anfangsstadium, bei noch vorhandener Elastizität des Gewebes mit größerer Wahrscheinlichkeit als später zum Erfolge führen. Die Frühbehandlung der BE ist daher von wesentlichem Einfluß auf die Prognose des Leidens.

Literatur-Verzeichnis.

Beitzke H., Respirationsorgane in L. Aschoff, Path. Anatomie. Bd. 2 Jena 1909.

Bossert, Mschr. Kinderhk. Bd. XIX, S. 380.

Brauer, Pathologie und Therapie der Bronchiektasien. Vortrag gehalten auf dem 37. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin. Wiesbaden 1925.

Brünecke, Zur Pathogenese der Bronchiektasien. Beitr. Klin. Tbk. Bd. 62, H. 5.

Clerf Louis, The Bronchoscopie treatment of bronchiectasis and lung abscess. Zbl. Tbk.forsch. Bd. 37, S. 457.

Duken, Zur Pathogenese der Bronchiektasie im Kindesalter. Zbl. inn. Med., Jahrg. 1926, Nr. 48.

Fahr Th., Über die serösen Entzündungen. D. m. W. 1936 Nr. 48.

Graham, Statistik aus Hedblom, Graded extrapleural thoracoplasty in the treatment of diffuse unilateral bronchiectasis. Zbl. Tbk. forsch., Bd. 22, S. 345.

Graham, Everts, Observations on the reaction of bronchial fistulae to acute infections of the upper respiratory tract. Zbl. Tbk.forsch., Bd. 36, S. 490.

Honecker, Beitrag zur interstitiellen Pneumonie. Frankf. Z. Path. Bd. 40 (1930).

Jacobaeus H. C., Funktionelle Prüfung des Entleerungsvermögens der Bronchien. Zbl. Tbk.forsch., Bd. 32, S. 445.

Klare, K., Die Prognose der Bronchiektasien im Kindesalter. Z. Tbk. Bd. 37, H. 3.

Klare K. und Reusse P., Die Bronchiektasien im Kindesalter. Beitr. Klin. Tbk. Bd. 63, H. 3.

Kremer, Das Krankheitsbild der Oberlappenbronchiektasien. Prakt. Tbk. bl. 1932, H. 5.

Lauche A., Über die Beziehungen der verschiedenen Formen der Lungenentzündung zu der Reaktionslage im Körper. D. m. W. 1937 Nr. 5.

Lederer, Chronische, nicht tuberkulöse Lungenprozesse im Säuglings- und frühesten Kindesalter. Jb. Kinderhk. 1913.

Loeschke, zit. nach Brauer und Honecker.

Mayeda, Röntgenologische Untersuchungen über die peristaltischen Bewegungen der menschlichen Bronchien. Zbl. Tbk.forsch. Bd. 33, S. 148.

Meyer L. F., Empfänglichkeit und Resistenz junger Kinder gegenüber grippalen Erkrankungen. Klin. Wschr. 1922, Nr. 15.

Müller v. Fr., zit. nach Brauer.

Reinwein H., Grippe. D. m. W. 1937 Nr. 5.

Renaud Maurice, Die Pneumonie im Lichte der heutigen Medizin. D. m. W. 1937 Nr. 5.

Schmidt P., Grippe und Lungenentzündung. D. m. W. 1937 Nr. 5.

Schmorl, M. m. W. 1925, S. 757.

Schwabe, Über den Verlauf der Bronchiektasien bei Kindern. Inaug.-Dissertation Univ. Erlangen 1926.

Simon, Über Beziehungen zwischen Bronchiektasien und Tuberkulose. Med. Klin. 1930, Nr. 23.

Simon und Blumenberg, Beitrag zur Entstehung der Bronchiektasien und Tuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. Bd. 80, H. 2.

Stepp W., Eiterungen der Nebenhöhle der Nase als Ursache der Erkrankungen der tieferen Luftwege. D. m. W. 1921 Nr. 44.

Strümpell A., Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Leipzig 1926.

Tendeloo N. Ph., Über Lungenschrumpfung, Bronchiektasien und Lungenblutung. Zbl. Tbk.forsch. Bd. 32, S. 866.

Vogt, Chronische Bronchiolektasie. Jb. Kinderhk. 1911.
Höhlenbildungen der kindlichen Lunge. Fortschritte der deutschen Klinik 1911.

Wätjen, Zieglers Beitr. path. Anat. Bd. LXVIII S. 58.

Wiese O., Die Bronchiektasien im Kindesalter. Monographie. Julius Springer, Berlin 1927.
Chirurgische Behandlung kindlicher Bronchiektasien. Mschr. Kinderhk. Bd. 53, H. 1 u. 2.
Aktive (chirurgische) Therapie bei den Bronchiektasien im Kindesalter. Beitr. Klin. Tbk. Bd. 75, H. 1 u. 2.

Zum Schluß möchte ich Herrn Professor Dr. Klare für die Überlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung, die er mir bei der Durchführung der Arbeit zuteil werden ließ, meinen aufrichtigen Dank aussprechen.

Lebenslauf.

Als Sohn des Lagerverwalters Oskar Beer wurde ich, Walter Beer, am 26. VI. 1910 in Gaggenau/Murgtal geboren. Nach vierjährigem Volksschulbesuch trat ich in die Bürgerschule Gaggenau über. Ostern 1927 wurde ich Schüler der Oberrealschule Rastatt und bestand daselbst 1930 die Reifeprüfung. Nach Besuch der Universitäten Heidelberg und Innsbruck, legte ich in Heidelberg nach 5 Semestern die ärztliche Vorprüfung ab. Die nächsten 4 klinischen Studienhalbjahre verbrachte ich an der Universität Freiburg i. Br.; dann siedelte ich nach München über, wo ich nach Abschluß des elfsemestrigen Studiums am 17. Dezember 1935 die ärztliche Staatsprüfung bestand. Hiernach war ich Praktikant an der II. Med. Universitätsklinik in München, an der Tuberkulose-Kinderklinik in Scheidegg i. Allg. und an der Universitäts-Hautklinik in Münster i. W., wo ich nach Ablauf des praktischen Jahres als Volontär-Assistent verblieb. Meine Bestallung als Arzt erhielt ich am 28. Dezember 1936.